Ueber das Auftreten von

Pneumonie und Pleuritis

bei

Typhus abdominalis.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Arnold Heymann

aus

Dortmund.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Würzburg.

Felix Freudenberger.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: **Geheimrat Prof. Dr. von Leube.**

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit
gewidmet.

Vor ungefähr fünfzehn Jahren noch war man sich in Fachkreisen darüber einig, dass die Pleuritis zu den allerseltensten, ja, fast nie vorkommenden Ereignissen beim Typhus abdominalis gehöre. Glaubten doch unsere angesehensten Diagnostiker sogar die Pleuritis differentialdiagnostisch zur Ausschliessung des Typhus gegenüber der Miliartuberkulose u. a. verwerten zu müssen. — Diese Anschauungen haben sich geändert. Sei es, dass man mehr Aufmerksamkeit auf das Vorkommen auch leichterer Grade von Pleuritis verwandte, oder dass mehr beobachtete Fälle veröffentlicht wurden, sei es, dass nur ein Zufall seine Hand im Spiele hatte, es gelangten ausser der schon lange bekannten und beobachteten Pneumonie vereinzelte Fälle von selbständiger Pleuritis, welche auf Typhus zu beziehen waren, zur Beobachtung. Aber auch heute noch findet man in fast allen neueren Monographien und Arbeiten über den Typhus abdominalis die Ansicht, dass die Pleuritis, ob selbständig, oder mit Pneumonie, oder anderen Läsionen des Lungenparenchyms vergesellschaftet, eine äusserst seltene Komplikation darstelle. Nur in dem Lehrbuch der speziellen Diagnostik von Herrn Geheimrat Prof. Dr. von Leube[1]) findet sich der Hinweis, dass auf der Würzburger medizinischen Universitätsklinik eine beträcht-

[1]) von Leube, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. 6. Aufl. Lips. 1902.

liche Anzahl von Typhuskranken mit Pleuritis zur Beobachtung gelangt seien, und dass die Pleuritis keinesfalls eine so seltene Komplikation des Typhus abdominalis darstelle, dass man sie bei der Differentialdiagnose als gegen Typhus sprechend verwerten könne. In Anbetracht dieser Tatsache wurde ich veranlasst, das Krankengeschichtenmaterial der letzten 3 1/2 Jahre auf das Vorkommen von Pneumonie und besonders Pleuritis hindurchzusehen, mit Rücksicht auch auf die Erkrankungsformen, welche von französischen Forschern den Namen Pneumotyphus und Pleurotyphus erhalten haben. Es sollen damit Entzündungen der Lungen und der Pleura bezeichnet werden, welche vielleicht durch das Typhusbakterium verursacht, das Krankheitsbild des Typhus abdominalis einleiten oder dasselbe bei gemeinschaftlichem Auftreten in hervorragender Weise beherrschen.

Dass bei Typhus die Pneumonie eine sehr häufige und wichtige Komplikation darstellt, ist schon lange bekannt. Es handelt sich dabei in erster Linie um die hypostatische und die katarrhalische Entzündung, welche, wie wir gleich sehen werden, in vielen Fällen schwer, in manchen garnicht voneinander zu scheiden sind. Bei der im Laufe des Typhus durch die im Blute kreisenden Bakterien und ihre Stoffwechselprodukte eintretenden Verminderung der Triebkraft des Herzens kommt es leicht bei der dauernden Bettlage der Kranken zum Austritt von Blutplasma und Blutkörperchen infolge der Stase in den abhängigen Teilen der Lunge. Eine gleichzeitige Bronchitis, die ja fast immer den Typhus begleitet, gibt bei der Somnolenz und der mangelhaften Expektoration der katarrhalischen Entzündungsprodukte die Veranlassung zur Infektion des durch die Hypostase angesammelten stagnierenden Materials, und damit zur hypostatischen Pneumonie. (Unverricht.[1]) Welche

[1]) Unverricht, Unterleibstyphus in Ebstein, Handbuch der prakt. Medizin. Bd. V.

Mikroorganismen diese Infektion veranlassen, davon hängt dann der weitere Verlauf der Krankheit ab.

Es muss schon hier darauf hingewiesen werden, dass das bakteriologisch untersuchte Krankenmaterial ausserordentlich gering ist. Es ist das ja insofern erklärlich, als die bakteriologischen Untersuchungsmethoden bei Typhus abdominalis noch relativ neuen Datums sind. Es kann aber auch deshalb gegen die Behauptung, dass die überwiegende Mehrzahl der Pneumonien bei Typhus dem Eberth'schen Bazillus zuzuschreiben seien, nichts stichhaltiges erwidert werden, bevor nicht planmässig durchgeführte, bakteriologische Untersuchungen aller bei Typhus vorkommenden Pneumonien in genügender Zahl vorliegen. An dem mir vorliegenden Material ist eine derartige Untersuchung zum Teil vorgenommen worden, ohne indess in der Mehrzahl der Fälle zu einem positiven Resultat zu führen. — Es ist sogar nicht unwahrscheinlich, dass, wenn jede Pneumonie nach dem Beispiele von Cactaigne[1]) und Bruhl[2]) durch Probepunktion aus der Gegend der Dämpfung untersucht würde, man der Lösung der Frage, ob es primäre Typhusinfektionen der Lunge gibt, bedeutend näher kommen könnte.

Wie man sieht, ist die katarrhalische Pneumonie von der vorhergehenden Form, der hypostatischen, sehr schwer zu trennen. Auch hier ist das verursachende Moment durch das nicht expektorierte, katarrhalische Sekret der entzündeten Bronchialschleimhaut gegeben. Von reiner katarrhalischer Pneumonie könnte man allenfalls reden, wenn der befallene Teil nicht gerade die hinteren unteren Lungenlappen wären. (Unverricht.[3])

---

[1]) Cactaigne: Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1897. No. 55.

[2]) Bruhl: ibid. No. 5.

[3]) l. c.

Ausser diesen Pneumonieformen kommt es nun auch zur Ausbildung einer echten fibrinösen Pneumococcenpneumonie. Der durch die Wirkung des Typhusgiftes geschwächte Organismus vermag der Invasion der Pneumoniediplococcen wohl nicht den genügenden Widerstand zu leisten, und so kommt es, manchmal ausserordentlich früh, meist aber auf der Höhe der Typhuserkrankung oder während der Rekonvaleszenz zur lobulären Pneumonie mit dem üblichen pathologisch-anatomischen Befund. Die Diagnose ist, so charakteristisch die Symptome einer croupösen Pneumonie an sich sind, nicht immer einfach. Je heftiger der Typhus auftritt, je mehr er das Krankeitsbild beherrscht, desto weniger auffällig treten die Symptome der croupösen Pneumonie hervor. Es fehlt bei vorhandenem hohen Fieber der Schüttelfrost, der so charakteristisch die Pneumonie einleitet, es fehlt bei Somnolenz des Kranken das rostfarblge Sputum, da der Kranke überhaupt nicht expektoriert; es fehlt der kritische Abfall des Fiebers bei fortbestehendem Typhusfieber. (Unverricht.[1]) Nur die beständige sorgfältige Beobachtung des Respirationstraktus ermöglicht die rechtzeitige Erkennung der gefährlichen Komplikation. (v. Leube.[2]) Die Abgrenzung der croupösen gegen die katarrhalische Pneumonie ist beim Typhus deshalb oft schwierig, weil beim Vorherrschen der typhösen Symptome das Einsetzen der Krankheit leicht übersehen werden kann, und so der Eindruck des schleichenden Auftretens, wie es der katarrhalischen Pneumonie eigen ist, erweckt wird. Einfacher ist die Diagnose, wenn die Diplocoocceninvasion den Kranken in der Rekonvaleszenz befällt, oder gar das Krankheitsbild als Pneumotyphus eröffnet, wie ich nachher Fälle bringen werde. (Beobachtung I—III.) Hier kommt es zur Ausbildung der bekannten Symptome:

---

[1]) l. c.

[2]) l. c.

Der Schüttelfrost gelangt zur Beobachtung, und auch das rostfarbige Sputum stellt sich ein, in welchem sich die Fränkel-Weichselbaum'schen Diplococcen nachweisen lassen. (Unverricht.[1])

Bis hierher ist die Deutung des Krankheitsbildes bei den mit Typhus vergesellschafteten Pneumonien eine einfache. Anders, wenn, wie mehrfach beobachtet, im Sputum oder in der Lunge neben den Pneumococcen Typhusbakterien auftreten (Fränkel[2]) oder gar im Sputum (Beobachtungen XXIV und XXV) oder im punktierten Lungensaft (Bruhl, Cactaigne)[3]), Typhusbakterien in Reinkultur enthalten sind. Im Falle der Mischinfektion werfen sich zwei Fragen auf: Welcher Krankheitserreger war der primäre? und: Wie ist das Typhusbakterium in die Lunge gelangt. Auf die erste Frage gibt es zwei Möglichkeiten. Entweder sind primär die Typhusbakterien in die Lunge eingedrungen, und haben von hier den Körper überschwemmt, oder sie sind vom Organismus aus in die bereits anderweitig entzündete Lunge eingedrungen und halfen hier die Entzündung unterhalten und steigern. Für die Möglichkeit einer primären Infektion der Lunge mit Typhusbakterien haben sich manche Forscher ausgesprochen, darunter auch Curschmann[4]) in seiner Monographie über den Unterleibstyphus. Man hat die Inhalation als die Infektionsursache angenommen, doch hat sich dafür bis jetzt ein einwandfreier Beweis nicht erbringen lassen, dass die Lunge die Eingangspforte für die Typhusbakterien bilden kann. Vor allen Dingen fehlt es bis jetzt völlig an einwandfreien Beobachtungen von Fällen, in denen bei Pneumonie

---

[1]) l. c.

[2]) A. Fränkel, Deutsche med. Wochenschr. 1899.

[3]) Curschmann, Unterleibstyphus in Notnagel, Pathologie und Therapie. Bd. III.

[4]) l. c.

der Typhusbazillus nachgewiesen wäre, während der Darm frei war. (Fränkel)[1]. Bei Pleuritis ist das, wie wir sehen werden, etwas anderes.

Man muss also wohl annehmen, dass das Typhusbakterium erst auf dem Umwege durch den Körper in die Lunge gelangt ist, und es wäre nun zu untersuchen — das Feld ist heute noch fast unbearbeitet —, auf welchem Wege und wie das geschehen ist. Es wäre die Möglichkeit, dass die im Blute kreisenden Bakterien durch die infolge der bereits bestehenden Entzündung durchlässiger gewordenen Gefässwände der Lungenkapillaren hindurchtreten und so eventuell wirksam wurden. (Unverricht.) Fränkel führt einen Fall an, in welchem ein Typhuskranker am 8. Tage und eine croupöse Pneumonie bekam; am 14. Tage starb er. Die Sektion und bakteriologische Untersuchung der Lunge ergab vereinzelte Typhusbazillen, massenhafte Pneumococcen. Vielleicht war der Vorgang hier so wie eben geschildert: Die Typhusbakterien und ihre Stoffwechselprodukte kreisten im Blute und fanden, als die Lunge durch Pneumococcen infiziert wurde, die Gelegenheit, durch die Wände der Kapillaren auf dem gleichen Wege hindurchzutreten, wie die Leukocyten des fibrinösen Exsudats. Dem kombinierten Angriff der beiden Migroorganismen fiel dann der Organismus zum Opfer. Dass Typhusbakterien alle Arten von Entzündung machen können, ist ja durch Beobachtungen und die tadellosen Experimente von Roux[2]) und Orloff[3]) erwiesen. Wie gesagt, hier beginnt die Hypothese, und es wird erst einer sorgfältigen und viele Fälle umfassenden Untersuchung aller bei Typhus vorkommenden Pneumoniefälle bedürfen, um darüber die wünschenswerte Klarheit zu schaffen.

---

[1]) l. c.

[2]) Roux: Lyon subdicae. 1886. No. 26.

[3]) Orloff: Wratsch 1890. No. 426.

Ausser den Fällen von Pneumonie bei Typhus abdominalis, wo die bakteriologische Untersuchung eine Mischinfektion von Bact. typhi und anderen Mikroorganismen nachwies, sind nun noch eine Reihe von Fällen zur Beobachtung gelangt, wo man im Sputum mit Sicherheit Typhusbakterien in Reinkultur nachgewiesen hat. Ich werde selbst nachher zwei solche Fälle aus meinem Material mitzuteilen imstande sein. Man pflegt hier in zwei Gruppen zu trennen. In die erste gehören jene interessanten Beobachtungen, in welchen der Kranke mit den Symptomen einer Pneumonie in Behandlung kommt. Nach einigen Tagen treten, nachdem bereits eine auffällige Prostration und Benommenheit des Kranken bemerkt worden war, Roseolen, Erbsenbreistühle und die ganze Schar der Symptome eines Unterleibstyphus auf. Meine Beobachtungen enthalten drei solche Fälle. Manchmal ergibt dann die Punktion der Lunge und der Milz Typhusbakterien in Reinkultur. Ausser den in der Curschmann'schen[1]) Monographie angeführten Fällen der Literatur liegen noch eine Reihe von Beobachtungen neuerer Zeit vor, die dem oben skizzierten Krankheitsbild entsprechen. Besonders typisch sind zwei Fä.le von Bruhl und Widal (zitiert bei Bruhl[2]), bei welchem letzteren sogar eine akute Tuberkulose der Lungen vorgetäuscht wurde. Es ist nach allen Beobachtungen zweifellos, dass der Typhusbazillus für sich Erscheinungen hervorrufen kann, welche das Bild einer Pneumonie oder Tuberkulose in den Vordergrund treten lassen.

Ausser diesen durch das frühe Auftreten der Lungenerscheinungen charakterisierten und als Pneumotyphus bezeichneten Form des Unterleibstyphus sind auch Beobachtungen vorhanden über Fälle, bei welchen zu einem vor-

---

[1]) l. c.

[2]) l. c

handenen Abdominaltyphus eine als solche nachgewiesene Typhusbakterienpneumonie hinzutrat. Bezüglich der Aetiologie des Pneumotyphus muss man, wenn man eine Primärinfektion der Lungen mit Typhusbakterien verneint, wohl eine Latenz der im Körper bereits befindlichen Krankheitserreger annehmen. Bezüglich des weiteren Vorgangs ist auf das bei der Besprechung der Mischinfektionen der Lunge gesagte zu verweisen.

Man hat behauptet, dass die meisten Pneumonien, welche im Verlauf des Typhus abdominalis vorkommen, dem Typhusbakterium zuzuschreiben seien. Welche Berechtigung diese Behauptung hat, darüber ist Bestimmtes noch nicht zu sagen. Doch ist so viel sicher, dass das Fehlen von Typhusbakterien im Auswurf und im Sektionspräparat nicht gegen die spezifische Typhusinfektion zu sprechen braucht. Ganz analog den Fällen von pleuritischem Exsudat bei Typhus, — später wird ausführlich davon die Rede sein — welches bei mehrmaliger Punktion Typhusbakterien in Reinkultur enthielt, später aber steril wurde, sind Fälle beobachtet, und meine Zusammenstellung enthält zwei neue, bei welchen ebenfalls mehrfach Typhusbakterien in Reinkultur gefunden wurden, die später verschwanden. Es handelt sich bei diesem Vorgang vielleicht um dieselbe Reaktion des Körpers, die auch das Verschwinden des Typhusbakteriums aus dem Darm verursacht. Es bedarf deshalb keiner besonderen Erwähnung, dass die Einteilung, die ich dem eben behandelten Stoff gegeben habe, eine willkürliche ist. Es kann sich sehr wohl um eine dem Eberth'schen Bazillus zuzuschreibende Pneumonie auch in solchen Fällen gehandelt haben, in denen der Nachweis desselben durch keines der üblichen Verfahren geglückt ist.

Was nun die Pleuritis, welche als Anfangssymptom oder im Verlauf des Typhus abdominalis auftritt, anbetrifft,

so halte ich es für zweckmässig, zu trennen zwischen den Typhuspleuritiden, d. h. den Fällen, bei denen ein Typhuskranker im Verlauf des Typhusfiebers oder in seiner Rekonvaleszenz von einer Pleuritis befallen wird, und dem Pleurotyphus. Unter Pleurotyphus verstehe ich nach dem Vorgange der französischen Autoren einen Fall, in dem ein Patient mit Frösteln, nachfolgendem Fieber und den Symptomen einer Pleuritis erkrankt, die zuerst für selbstständig gehalten wird, bis später Kopfschmerz, Durchfälle, Meteorismus und eventuell Roseoleneruption den wahren Sachverhalt enthüllen. Ich rechne dazu auch die Fälle, in denen mit den Symptomen einer Pleuritis gleichzeitig die Erscheinungen eines milden Abdominaltyphus, manchmal nur als blosser Status gastricus, auftreten. Den oben präzisierten zwei Gruppen ist noch die höchst interessante Affektion hinzuzufügen, bei der zu einer anderen Krankheit eine Typhusbakterienpleuritis als Komplikation hinzutritt. Remlinger[1]) gibt die zwei einzigen in der Literatur auffindbaren Beispiele an. Die erste Beobachtung stammt von Charrin und Roger[2]) und betrifft einen 37 jährigen Mann, der mit den Erscheinungen einer akuten Lungentuberkulose in Behandlung kam. Im Verlauf desselben trat links eine Pleuritis mit hämorrhagischem Exsudat auf, das den Eberth'schen Bazillus in Reinkultur enthielt. Die Autopsie ergab das vollständige Freisein des Intestinaltraktus von typhösen Veränderungen. Die Tuberkulose war ausser der Pleuritis die einzige nachweisbare Erkrankung. Der zweite von Kelsch[3]) beobachtete Fall betraf eine akute, allgemeine Tuberkulose mit pleuritischem Exsudat, aus welchem sich ausser dem Tuberkelbazillus noch das Typhusbakterium züchten liess. Die Obduktion

---

1) Remlinger, Revue de médecine. 1900. p. 998.

2) Charrin und Roger, Soc. méd. des hôspitaux 1891.

3) Kelsch, Semaine médicale. 1892.

ergab auch hier nur die Miliartuberkulose, von Typhusläsionen war nirgends etwas nachzuweisen.

Es gibt bei den zwei ersten Gruppen nun solche Fälle, bei denen Typhusbakterien im vorhandenen Exsudat nachgewiesen sind, und solche, bei denen der Nachweis nicht gelungen ist. Das braucht nun aber keineswegs gegen eine Infektion mit Eberth'schen Bazillen zu sprechen, wie bei der Besprechung der Pneumonieformen schon kurz angedeutet wurde. Von Labiche[1]) und Remlinger[2]) sind insgesamt 5 Fälle von seröser und 3 Fälle von eiteriger Pleuritis gesammelt, deren ersten Gruppe ich noch einen sechsten Fall hinzufügen werde (Fall XXV), bei welchen mehrfach im Exsudat die Gegenwart des Typhusbakteriums nachgewiesen wurde, während später das Exsudat steril gefunden wurde. Es ist immerhin möglich, dass sich bei jedem negativen Ergebnis ein derartiger Vorgang abgespielt haben könnte. Bedauerlich ist nur, dass es in einer grossen Zahl von Fällen überhaupt an einer bakteriologischen Untersuchung des punktierten Exsudats fehlt. Es ist daher untunlich, eine Einteilung nach dem bakteriologischen Befunde zu treffen. Wir müssen uns damit begnügen, dass zweifellos der Typhusbazillus seröse, serofibrinöse, hämorrhagische und eiterige Exsudate machen kann und ebenso natürlich ihre Mischformen. In wieweit er aber an der Bildung der Pleuritis in Wirklichkeit beteiligt ist, das ist heute noch nicht mit Sicherheit zu sagen. Ich habe in der Literatur 37 Fälle von Typhuspleuritis mit positivem Bakterienbefund finden können. Diese Erkrankung ist von französischen Autoren besonders genau beschrieben worden und der Typhuspleuritis ohne Bakterienbefund so gleich in Symptomatologie, Verlauf und Prognose, dass man sie wohl zusammen behandeln kann.

---

[1]) Labiche, Thèse de Paris. 1899.

[2]) l. c.

In der gesamten Literatur findet man auch heute noch die Ansicht ausgesprochen, dass die Pleuritis bei Typhus eine sehr seltene Erkrankung sei, viel seltener als die Pneumonie. Und wenn der Pneumotyphus eine seltene Form der Typhuspneumonie darstelle, so sei das noch in erhöhtem Masse beim Pleurotyphus der Fall. (Curschmann). Es seien bei der Ausbildung von Pleuritiden meist vorhergegangene Lungenläsionen, Pneumonien, welche bis zur Pleuraoberfläche reichend, dieselbe in Mitleidenschaft zögen, oder in der Lunge befindliche Typhusbakterien, die auf den Lymphwegen bis an die Pleuraoberfläche und damit in die Pleuralflüssigkeit gelangten, beteiligt. Isolierte, selbständige Pleuritiden kämen nur selten vor. (Michel[1]), Curschmann[2]). Curschmann besonders meint, dass, wenn man jeden fibrinösen Pleurabeschlag bei lobärer und lobulärer Pneumonie und sonstiger Herderkrankung, jede umschriebene Reizung der Pleura hierbei zu den Pleuritiden rechnen wolle, die Pleuritis bei Typhus fast ebenso häufig sei, als diese Läsionen des Lungenparenchyms selbst. Fasse man aber die Fälle mehr selbständiger Art mit mittelgrossem und grossem Exsudat ins Auge, so handele es sich um geradezu seltene Vorkommnisse. Wo sie auftreten, seien sie der späteren Fieberperiode oder der Rekonvaleszenz angehörig. Wie ich bereits Eingangs dieser Arbeit sagte, und wie ich nachher beweisen werde, stehen die Beobachtungen der Würzburger medizinischen Universitätsklinik (Direktor: Herr Geheimrat Prof. Dr. von Leube) mit diesen Angaben in schroffem Widerspruch.

Die Diagnose der Typhuspleuritis ist, wie übereinstimmend von fast allen Autoren gesagt wird, keine leichte. Besonders schwierig ist sie meist, wenn sie im

---

[1]) Michel, Gazette des hôspitaux. 1901.

[2]) l. c.

Verlauf der Fieberperiode auftritt. Hier verläuft sie meist schleichend, ohne besonders hervortretende, funktionelle Symptome und Seitenstechen, oft sogar ganz ohne Temperatursteigerung. Es findet sich kaum eine mässige Dämpfung an der Lungenbasis, wenig oder kein Husten und Atembeschwerde. Daher wird die Pleuritis meist übersehen. Nur die genaueste tägliche Untersuchung des Respirationstraktus und die unverzügliche Probepunktion bei etwa auftretender Dämpfung, wie sie hier an der Würzburger medizinischen Universitätsklinik geübt wird, vermag vor diagnostischen Irrtümern zu schützen.

Leichter ist die Diagnose der Pleuritis, wenn sie, wie mehrfach beobachtet wurde, 6 Wochen oder mehr (Warburg[1]) nach Ablauf des Typhus auftritt. Es sind in solchen Fällen ein Exsudat Typhusbakterien nachgewiesen worden. Hier erkranken die Patienten mehr oder weniger plötzlich mit Seitenstechen, Husten, Atembeschwerden und die Symptome der Pleuritis treten umso deutlicher hervor, als die des Typhus abgeblasst sind. Das gleiche gilt vom Pleurotyphus, der allgemein als sehr seltene Erkrankung bezeichnet wird. Das Exsudat, falls ein solches vorhanden ist, — meist ist das der Fall — ist von allen Formen. Ueber die Menge desselben herrscht grosse Meinungsverschiedenheit. Meist ist es wohl ziemlich reichlich. Häufig enthält es Typhusbakterien, in anderen Fällen ist es steril. Mischinfektionen der Pleura mit verschiedenen Eitererregern sind selten. Die Prognose ist nicht ungünstig, günstiger jedenfalls als die der Typhuspneumonie, und umso ungünstiger, je mehr Eiter das Exsudat enthält. Nach Remlinger[2]) sollen die Exsudate umso mehr Neigung zur Vereiterung haben, je später im Verlauf des Typhus das Exsudat auftritt. Gewöhnlich soll der Verlauf der Erkrankung sehr schleppend sein.

---

[1]) Warburg, Münch. med. Wochenschr. 1899.

[2]) l. c.

Das ist ungefähr der Standpunkt, den die Wissenschaft heute der Frage der Typhuspneumonie und Typhuspleuritis gegenüber einnimmt. Ich will nun auszugsweise unter spezieller Berücksichtigung der uns interessierenden Punkte in folgendem eine Uebersicht über die Krankengeschichten der Fälle von Pneumonie und Pleuritis bei Typhus abdominalis geben, welche in der Zeit von Mitte 1900 bis Ende 1903 auf der Klinik des Herrn Geheimrat von Leube zur Beobachtung gelangten. Die Gesamtzahl der in dieser Zeit behandelten Fälle von Typhus abdominalis beträgt 129.

Beobachtungen.

A. **Pneumotyphus** (3 Fälle).

I. Schn., Marie, Arbeitersfrau, 27 Jahre, aufgenommen 14. XI. 1903, gestorben 26. XII. 1903.

Pat. ist aus gesunder Familie, früher nie krank gewesen. Von 4 Kindern sind zwei an unbekannter Krankheit gestorben, zwei leben, wovon das eine kränklich ist. Vor 14 Tagen erkrankte Patientin mit öfterem Frösteln und heftigem Schüttelfrost, Seitenstechen; Nasenbluten, Schnupfen nicht vorhanden, dagegen Kopfschmerzen. Pat. klagt über schlechten Schlaf, Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Seit 5 Tagen bestehen bei Pat. 3 Mal täglich auftretende Durchfälle. Die Stühle sind wässerig und gelblich gefärbt. Schwindel und Erbrechen verneint. Menses regelmässig, vor 14 Tagen zum letzten Mal.

Status praeseus: Mittelgrosse, leicht abgemagerte Frau. Haut ohne Exantheme, keine Oedeme, keine Drüsen. Herpes nasalis.

Respirationsapparat: Angestrengte, frequente Respiration. Ueber den vorderen Lungenpartien heller Perkussionsschall, in der rechten Fossa infraclavicularis eine Spur Schallverkürzung L. H. U. tympanitischer Schall, daselbst feuchtes Knisterrasseln und lautes Bronchialatmen zu hören. R H U feuchtes Rasseln.

Sputum: rostfarbener, pneumonischer Auswurf.

Zirkulationsapparat: Herzgrenzen normal. Erster Ton an der Spitze unrein, sonst reine Töne. Puls 120.

Milz palpabel, ausserordentlich weich.

Abdomen nicht aufgetrieben, nirgends Druck empfindlich. Im Epigastrium und Hypochondrium deutlich Roseola sichtbar.

Leber nicht vergrössert.

Urin: Nucleoalbumin und Serumalbumin positiv. Im Sediment in mehreren Präparaten nur ein metamorphosierter Zylinder.

Nervensystem ohne path. Befund.

Verlauf: 15. XI. Diarrhoischer Stuhl, der nach oben wässerig, nach unten absetzt. Milz deutlich palpabel, weich.

16. XI. Gruber-Widal 1 : 60 negativ, 1 : 40 vielleicht Andeutung.

Bei mehrmaliger Untersuchung des Sputums fanden sich weder Typhusbakterien, noch Pneumococcen, noch Tuberkelbazillen.

Am 21. XI. wird Gruber-Widal positiv (1 : 60) und bleibt es bis zum 30. XI., bis wann die Infiltration der Lunge langsam zurückgeht. Es besteht L. H. U. noch Dämpfung und klingendes Rasseln. Der Auswurf ist reichlich, dick, schleimig-eitrig. Puls ist noch sehr weich und dikrot, Frequenz 92 bei morgens normaler Temperatur.

4. XII. Seit mehreren Tagen klagt Pat. über heftige Schmerzen im linken Arm, und der linken Schulter, während die Temperatur wieder etwas ansteigt. Die Zeichen der Infiltration sind geschwunden, objektiv nichts neues zu finden.

Am 9. XII. wird, da eine schon seit 2 Tagen bemerkte Schwellung der linken Schultergegend zunimmt, die Pat. der chirurgischen Abteilung überwiesen, wo der Abszess incidiert wird. Im Eiter keine Typhusbakterien, nur Staphylococcen. Im Sputum bei erneuter Untersuchung keine Tuberkelbazillen.

26. XII. 1903. Unter in den letzten Tagen allmählich zunehmender Herzschwäche verschlechtert sich das Allgemeinbefinden der Patientin zusehends. Mittags 1 Uhr exitus letalis. Sektion wurde nicht gestattet.

II. Sch., Martin, Arbeiterskind, 4 Jahre, aufgenommen 20. XI. 1903, entlassen 27. XII. 1903.

Kind der Vorigen, Vater leidet an Rheumatismus, 2jähriger Bruder gesund. Vor zwei Jahren litt Pat. angeblich an „blauem Husten“.

Patient ist mit der Mutter gleichzeitig erkrankt mit starkem Husten und Schweiss, und heftigen Kopfschmerzen. Stuhl von Anfang an trocken, angehalten, nur auf Mittel. Ausschlag am Mund oder Roseolen wurden nicht bemerkt. Der Husten hat zugenommen, Auswurf ist nicht vorhanden, da er geschluckt wird. Fieber war 14 Tage vorhanden, dann nicht mehr. Schüttelfröste nie. Seit das Kind erkrankt ist soll es nicht mehr reden können, keine Krämpfe, keine Aphasie. Anfangs war es etwas benommen, jetzt Nachts sehr unruhig.

Status praeseus: Etwas schwächliches Kind. Die Haut zeigt am Nabel ein Infiltrat, an der Vorderseite des Thorax einige Flecke, wie vergehende Roseolen. Körperdrüsen überall etwas geschwellt, nicht schmerzhaft. Pediculi capitis.

Respirationsapparat: R. H. U. etwas Schallverkürzung, Atmung verschärft, nicht sehr reichliches, nicht klingendes Rasseln. Reichlicher feuchter Husten.

Zirkulationsapparat normal und ohne Besonderheiten. Puls: 100. Temperatur: 37·5°. Lippen rissig, Zunge rein, Gaumenbögen ohne Befund. Abdomen weder eingezogen noch aufgetrieben, nirgends schmerzhaft. Stuhl gelb von normaler Konsistenz, kein Erbrechen, Durst gross.

Leber nicht vergrössert.

Urin: Albumen: — Zucker: — Biuretreaktion: —, Diazoreaktion. —

Gruben-Widal negativ.

Nervensystem: Das Kind spannt die Nackenmuskeln, bäumt sich sogar opisthotonisch, wenn man es untersuchen will, giebt auf keine Frage Antwort, schreit und stöhnt beständig ohne ersichtliche Ursache.

Reflexe normal, Bewegungen normal.

Verlauf: Am 22. XI. hört man an der gedämpften Stelle R. H. U. Bronchialatmen das aber, wie die Infiltration, schon am 25. XI. verschwindet. Während dieser und der folgenden Zeit hält die Aphasie an. Das Kind entleert jetzt dünnere, gelbe Stühle, in denen am 30. XI. Typhusbakterien nachgewiesen werden, und die es ebenso wie den Urin unter sich gehen lässt. Nachdem an Bauch und Oberschenkel einige Abscesse incidiert worden sind, fällt das Fieber, die Aphasie weicht allmählich und Patient kann am 27. XII. 1903 geheilt das Spital verlassen.

III. J., Marie, Hausmädchen, 26 Jahre, aufgenommen 21. XI. 1903, entlassen 24. XII. 1903.

Die Eltern der Pat. sind tot, die Mutter an Blinddarmentzündung, ein Bruder an Lungenschwindsucht gestorben. Ein anderer lebt und ist gesund.

Anamnese der Pat. ohne Besonderes. Vor 3 Wochen erkrankte Pat. an starkem Husten, Erbrechen und Müdigkeit. Der zu Rate gezogene Arzt konstatierte eine Lungenentzündung und schickte Pat., da die Beschwerde nicht besser wurden, ins Spital. Seit acht Tagen hat das Erbrechen aufgehört. Seit Beginn der Erkrankung hatte Pat. nach 3 tägiger Verstopfung täglich etwa 3 Mal flüssige Entleerungen.

Status praeseus: Mädchen von kräftigem Körperbau und gut entwickeltem Fettpolster. Leicht cyanotisches Aussehen. Keine Exantheme und Oedeme.

Respirationsorgane: Lungengrenzen normal, percussorisch ohne Besonderheiten. Auscultatorisch auf der ganzen Lunge, auch vom reichliches Giemen, in den abhängigen Teilen feuchte Rasselgeräusche.

Zirkulationsapparat ohne pathologischen Befund. Puls klein, weich, 120.

Milz sehr deutlich palpabel, hart.

Zunge nicht belegt, Fances ohne Befund, Abdomen nicht aufgetrieben.

Leber nicht vergrössert.

Urin: Diazoreaktion negativ; Eiweiss in mässiger Menge.

Keine Benommenheit.

Gruber-Widal 1 : 60 negativ.

Verlauf: Der Puls der Pat. wurde durch Digitalis gebessert. Am 23. XI. wurde auch die Leber, um 2 Querfinger verbreitert, palpabel, unter gleichzeitiger Eruption von Roseolen. In den folgenden Tagen sank die Temperatur zur Norm.

Gruben-Widal ergiebt am 30. XI. nur angedeutete Reaktion bei 1 : 40. Paratyphus A und B werden nicht agglutiniert. Die Pat. bleibt dauernd fieberfrei und kann am 24. XII. 1903 geheilt entlassen werden.

B. **Pneumonie im Verlauf des Typhus abdominalis** (5 Fälle).

IV. G., Joseph, Taglöhnerskind, 13 Jahre, aufgenommen 12. X. 1900, gestorben 4. XI. 1900.

Pat. ist aus gesunder Familie, mit 7 Jahren Masern; vom 24. August bis 8. September wegen leicht fieberhafter Krankheit in Behandlung gewesen, jetzt seit 3 Tagen erkrankt. Klagen über Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Durchfälle.

Status praeseus: Kräftiger Knabe von gesundem Aussehen. Keine Oedeme, Exantheme und Drüsenschwellungen.

Lunge: Ausser einer leichten Bronchitis normaler Befund.

Herz und Puls normal.

Milz nicht palpabel.

Abdomen meteoristisch aufgetrieben.

Zunge mit fuliginösem Belag, der sich vorn und seitlich abstösst.

Leber nicht vergrössert.

Urin ohne Eiweiss und ohne Diazoreaktion.

Verlauf: Nachdem noch am 16. X. Diazoreaktion und Gruber-Widal'sche Reaktion negativ gewesen war, traten einige Roseolen und erbsbreiartige Stühle auf. Am 17. X. wurde die Diazoreaktion, am 18. X. die Gruber-Widal'sche Reaktion 1 : 60 positiv. Von da ab verschlechtert sich das Befinden des Pat. ständig. Schwere Benommenheit, zahlreiche Diarrhöen, hohes Fieber und ein Puls von 160 lassen das Krankheitsbild als ein sehr schweres erscheinen. Am 3. XI. treten die Symptome einer Perforation ein, und der darauf folgenden Peritonitis erliegt der Patient am 4. XI. 1900. Die Sektion ergiebt, ohne dass ausser einer schwachen Bronchitis an den Lungen etwas nachzuweisen gewesen wäre, in beiden Lungen zerstreute lobuläre in-

filtrierte Herde, neben den typhösen Ulzerationen im Darm, von denen eine perforiert war und eine eiterige Peritonitis verursacht hatte.

V. F., Apollonia, Lackierersfrau, 43. Jahre, aufgenommen 11. VII. 1901, entlassen 15. IX. 1901.

Anamnese ohne Besonderheiten. Das jetzige Leiden der Pat. begann mit Müdigkeit, Kopfschmerzen und Diarrhoen.

Status praeseus: Kräftig gebaute Frau. Keine Qedeme und Drüsenschwellungen, reichliche Roseolen.

Auf der Lunge überall, hauptsächlich in den untersten Partien reichlich feuchtes Rasseln; Auswurf: schleimig-eitrig.

Herzbefund normal; Puls relativ verlangsamt, bei Temperatur von 39,6 eine Frequenz von 98.

Milz nicht palpabel, nicht nachweisbar vergrössert.

Zunge und Lippen trocken, mit fuliginösem Belag, auch die hintere Pharynxwand sehr trocken. Abdomen meteoristisch aufgetrieben. Stuhlgang 2—3 Mal täglich.

Leber nicht vergrössert.

Im Urin sehr starke Diazoreaktion.

Reflexe normal. Pat. ist ziemlich stark benommen.

Verlauf: Bei Anfangs hohem Fieber kleinem Puls und starker Bronchitis stellen sich am 18. VII. die Zeichen der Infiltration L. H. U. ein. Die Pneumonie nimmt aber keinen besorgniserregenden Umfang an und geht, wie die Typhuserscheinungen bis zum 3. VIII. zurück; nur unterbrochen von Erscheinungen seitens des Herzens, welches nach jeder 4. Systole aussetzt. Ein kleines Rezidiv hält die Heilung bis 16. VIII. auf, wo wieder der erste fieberfreie Tag ist. Dann ungestörte Rekonvaleszenz.

Entlassen am 15. IX. 1901 als geheilt.

VI. St., Joseph, Bäcker, 25. Jahre, aufgenommen 5. IV. 1903, entlassen 28. VI. 1903.

Pat. ist aus gesunder Familie und selbst bis 1898 gesund gewesen. Damals erkrankte er an Pleuritis R. H. U. Seitdem

gesund. Vor einer Woche erkrankte Pat. mit Kopfschmerzen, Schüttelfrost, Leibschmerzen und Appetitlosigkeit. Es besteht Husten und Auswurf, der Stuhlgang ist regelmässig.

Status praeseus: Sehr muskulöser Mann, kein Oedem, keine Roseolen.

Lungenbefund normal bis auf einzelnes Rasseln und Giemen, besonders L. H. U. wo es gehäufter auftritt.

Herzbefund normal.

Milz als Resistenz fühlbar, mässig vergrössert.

Zunge nicht belegt, Gaumen etwas gerötet.

Leber perkussorisch als etwas vergrössert nachzuweisen.

Urin: Albumen, Zucker, Diazoreaktion negativ.

Nervensystem ohne pathologischen Befund.

Verlauf: Bis zum 10. IV. steigt die Bronchitis immer mehr, die Zunge wird fuliginös, einige Roseolen treten auf. Bis zum 13. IV. ist der ganze Leib mit Roseolen bedeckt. Der Auswurf ist blutig-eitrig, ohne Tuberkelbazillen. Das Sensorium ist getrübt. Ueber der Lunge R. H. U. tympanitischer Schall, starkes Rasseln, L. H. U. mehr abgeschwächter Klang. Im Harn viel Eiweiss. Am 14. IV. haben sich die Lungensymptome zu denen einer doppelseitigen katarrhalischen Pneumonie ausgebildet: grossblasiges, klingendes Rasseln und Bronchialatmen beiderseits, L. H. U. handbreite Dämpfung, R. H. U. tympanitischer Schall. Nun nehmen unter gleichem Fortbestehen der typhösen Vorgänge die pneumonischen Prozesse in den Lungen zu. Ausgesprochene Bronchophonie, aufgehobener Stimmfremitus über absoluter Dämpfung L. H. U. Das Sputum ist blutig. Vom 19. IV. ab nehmen die Erscheinungen der Respirationsorgane langsam ab, während dreimal eine Darmblutung auftritt. Dieselbe wird durch Gelatineinjektion mit Erfolg bekämpft, und vom 29. IV. ab ist der Stuhl dauern blutfrei. Dafür tritt am 2. V. unter langsamem Ansteigen der Temperatur ein handtellergrosses Decubitalgeschwür auf, das sich am 22. V. vom Rande her zu

epithelisieren beginnt. Am 26. V. tritt als vierte Komplikation ein Erysipel des behaarten Kopfes auf, dessen Heilung bis zum 3. VI. dauert. Von da ab verläuft die Rekonvaleszenz ungestört.

Geheilt entlassen am 27. VI. 1903.

VII. W., Johann, Arbeiter, 40. Jahre, aufgenommen 18. VIII. 1903, gestorben 10. IX. 1903.

Anamnese nicht zu erheben, da Pat. ein Galizier, kaum deutsch spricht. Klagen über Kopfschmerz, Husten, Auswurf. Stuhl angehalten.

Status praesens: Kleiner, muskulöser Mann von mittlerem Ernährungszustande. Haut stark pigmentiert, keine Oedeme, keine Drüsenschwellungen. 2 Roseolen am Leibe.

Respirationsorgane perkussorisch normal. Auskultatorisch über der ganzen Lunge trockenes Pfeifen.

Herzdämpfung verkleinert; Spitzenstoss nicht fühlbar, Töne normal.

Milz deutlich fühlbar.

Zunge in der Mitte stark belegt, an den Rändern frei.

Leber nicht vergrössert. Abdomen ohne Befund.

Im Urin weder Zucker noch Eiweiss. Diazoreaktion mässig stark.

Nervensystem ohne pathologischen Befund.

Verlauf: Die Erscheinungen seitens der Lunge beherrschen das Krankheitsbild. Bis zum 6. IX. nimmt die Bronchitis stetig zu, während sich Zeichen beginnender Herzschwäche zeigen. Am 9. IX. sind die Symptome der katarrhalischen Pneumonie schon ausgesprochen, besonders rechts, und am 10. IX. 1903 erfolgt unter zunehmender Herzschwäche der exitus letalis.

VIII. M., Margarete, Bauerswitwe, 50 Jahre, aufgenommen 19. VIII. 1903, gestorben 3. IX. 1903.

Vater der Pat. an Magenkrankheit, Mutter an Lungenentzündung gestorben. Geschwister leben und sind gesund,

Pat. selbst ist nie krank gewesen. Das jetzige Leiden begann vor 3 Wochen mit Diarrhöen, welche gelblich aussahen, Mattigkeit und Appetitlosigkeit; der Zustand hat sich bisher stets verschlimmert.

Status praesens: Die mittelgrosse, stark abgemagerte Frau macht einen schwerkranken Eindruck. Keine Oedeme, Drüsenschwellungen, keine Roseolen. Starke Benommenheit.

Respirationsorgane: Die Lungen ergeben überalen Perkussionsschall. Auskultatorisch R.V.U. bronchitische Geräusche, ebenso H. U. Nirgends Bronchialatmen.

Herzgrenzen normal, Töne rein. Puls klein, äqual, regulär, 108.

Milz nicht sicher palpabel.

Abdomen etwas aufgetrieben, nirgends schmerzhaft, keine Roseolen.

Zunge dunkelrot, trocken, ohne Belag; im Rachen schleimiger Belag.

Leber nicht vergrössert.

Urin: Spuren von Eiweiss, kein Zucker.

Reflexe normal.

Verlauf: Die bronchitischen Erscheinungen verschlimmern sich, Bronchialatmen und Dämpfung, besonders rechts. Auch das Herz zeigt am 25. VIII. Zeichen der Schwäche. Am 30. VIII. ist der Allgemeinzustand besser, ohne dass die Pneumonie sich änderte, doch nur vorübergehend, denn unter zunehmender Herzschwäche verschlimmert sich die Pneumonie bis zum 3. September 1903, wo sie den tötlichen Ausgang herbeiführt.

C. **Pleurotyphus** (2 Fälle).

IX. Fr., Auguste, Zimmermädchen, 25. Jahre, aufgenommen 23. III. 1900, entlassen 2. VI. 1900.

Der Vater der Patientin ist an Herzschlag, die Mutter an einem Unterleibsleiden gestorben. 4 Geschwister sind gesund,

2 gestorben. Als Kind hatte Pat. Masern und Scharlach. Im Jahre 1899 hatte Pat. zweimal ein Magengeschwür. Das jetzige Leiden begann vor 14 Tagen mit Kopfschmerz, Schüttelfrost, Fieber und Durchfall. Da die Beschwerden nicht nachliessen, suchte Pat. die Klinik auf.

Status praeseus: Respirationsapparat: Ueber beiden Spitzen keine Dämpfung, kein Schallunterschied. Untere Grenze links unterer Rand des Proc. spin. vert. thor X. rechts: unterer Rand desselben. Ueber der Lunge hinten reines Vesikuläratmen. Untere Lungengrenze in der Mammillarlinie VII. Rippe. Auskultatorisch und perkussorisch normal.

Herzgrenzen: Linker Sternalrand, 4. Rippe, Spitzenstoss noch $^1/_2$ fingerbreit ausserhalb der Mammillarlinie im V. K. R. Scharfes systolisches Geräusch an der Spitze und an der Pulmonalis. II. Pulmonalton verstärkt. Puls: 94—100.

Milz vergrössert, palpabel.

Zunge in der Mitte grau belegt, Fauces gerötet, trocken. Auf dem Abdomen eine Roseola.

Leber nicht vergrössert.

Urin: Diazoreaktion schwach positiv, Albumen vorhanden. Im Sediment Blasenepithelien, einige granulierte Zylinder mit metamorphosierten Epitheln ferner einzelne Nierenepithelien und weisse Blutkörperchen.

Nervensystem frei, keine Benommenheit.

Verlauf: 24. III. Herz heute nach rechts halbfingerbreit über den linken Sternalrand verbreitet. Spitzenstoss nach links bis etwas über die Manmillarlinie. Die gestern beschriebene Roseola ist heute verschwunden, auch die Milz ist nicht mehr palpabel. Die Zunge ist heute ebenfalls nicht für Typhoid charakteristisch. Puls 110. Beiderseits vom 9. Brustwirbel an abwärts absolute Dämpfung. Lunge: An der linken Spitze hinten Schall kürzer wie rechts. Aus den gedämpften Partien wird links eine serohaemorrhagische Flüssigkeit punktiert, rechts dagegen trübe,

serofibrinöse Flüssigkeit. Ueber den gedämpften Partien ist das Atmen unmerklich abgeschwächt. Rechts: Aegophonie. Diagnose: Pleuritis serohaemorrhagica. Für Typhoid spräche heute nur das Fieber und der diarrhoische Stuhl. Ferner: Nephritis. Die Untersuchung des serohämorrhagischen Exsudats ergiebt zahlreiche rote Blutkörperchen.

25. III. Gruber-Widal schwach positiv. Diarrhoisch-erbsenbreiartiger Stuhl. Pat. wird auf die Typhusabteilung verlegt.

1. IV. Diarrhöen verschwunden, Milz deutlich vergrössert. L. H. U. 3fingerbreite Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen und aufgehobenem Pektoralfremitus.

19. IV. Nach 10tägiger Fieberlosigkeit kleines Recidiv. Milz noch vergrössert.

2. VI. 1900. Geheilt entlassen.

X. Schn., Joseph, Stationsgehilfe, 25. Jahre, aufgenommen 10. XII. 1900, entlassen 21. II. 1901.

Der Vater des Patienten ist an Lungenleiden, die Mutter an Herzwassersucht gestorben. 4 Geschwister als Kinder gestorben, 4 leben und sind gesund. Anamnese ohne Belang. Vor 10 Wochen Darmkatarrh. Vor 5 Tagen begann Pat. über Kopfweh, Schwindel, Müdigkeit, heftige Schmerzen in Brust und Seite zu klagen. Stuhl diarrhoisch. Husten besteht.

Status praesens: Kräftiger Mann, keine Oedeme, keine Roseolen.

Respirationsapparat: Die Lungenspitzen zeigen keine Dämpfung. Dagegen besteht eine Dämpfung L. H. U. Ueber derselben ist pleuritisches Reiben deutlich zu hören. Vorn nichts abnormes.

Herz nicht verbreitert, zweiter Aorten- und Pulmonalton klappend.

Milz nicht palpabel, nicht vergrössert.

Abdomen nicht aufgetrieben, Leber nicht vergrössert.

Urin: Eiweiss und Zylinder vorhanden.

Reflexe erhalten.

Verlauf: 11. XII. Stuhl heute typhös. Auf der Abdominalhaut sind heute vier deutliche Roseolen erschienen. Hohes Fieber (39,9°) relative Pulsverlangsamung (82). Gruber-Widal 1 : 60 positiv. Wird auf die Typhusabteilung verlegt.

Bis zum 20. XII. lassen die Diarrhöen und das Fieber allmählig nach. Auch die Pleuritis verschwindet. Im Urin ist weder Diazoreaktion, noch Eiweiss mehr nachzuweisen. Die Rekonvaleszenz verläuft, wie der Fall sehr milde und ungestört. Pat. wird am 21. II. 1902 mit 20 Pfund Gewichtszunahme geheilt entlassen.

D. **Pleuritis** im **Verlauf** des Typhus abdominalis.

1. Pleuritis sicca:

XI. H., Melchior, Taglöhner, 57 Jahre, aufgenommen 23. VIII. 1900, gestorben 23. IX. 1900.

Patient stammt aus gesunder Familie und war selbst nie krank. Vor ungefähr 14 Tagen erkrankte seine Frau und seine beiden Kinder an Typhus. Er hatte dieselben zu pflegen, und glaubt nun ebenfalls Typhus zu haben.

Status praesens: Mittelgrosser, kräftiger Mann. Keine Oedeme, keine Exantheme.

Ueber den Lungen überall heller Schall, Atmen rein vesikulär, von etwas emphysematösem Charakter.

Herzgrenzen: Oberer Rand der I. Rippe, linker Sternalsrand. Spitzenstoss nicht deutlich. Töne leise und rein. Puls kräftig.

Milz ist durch Palpation nicht sicher als vergrössert nachzuweisen, doch ist die Gegend druckempfindlich.

Zunge ausser der Spitze und den Rändern belegt.
Abdomen nicht aufgetrieben, nicht druckempfindlich.
Leber nicht vergrössert.
Urin ohne pathologische Bestandteile.
Nervensystem intakt.

Verlauf: Während die Diazoreaktion negativ bleibt, tritt am 3. IX im Urin Albumen auf. Pat. wird etwas benommen. Am 10. IX. tritt R. H. U. leichte Dämpfung über der Lungenbasis auf, die von reichlichem, feuchten, mittelblasigem Rasseln begleitet ist. Am nächsten Tage ist die Dämpfung indess wieder verschwunden.

12. IX. Gruber-Widal 1 : 40 stark positiv. Diazoreaktion negativ. Von da ab verschlechtert sich das Befinden des Kranken stetig. R. H. U. und später auch L. H. U. stellt sich eine relative Dämpfung und die Symptome einer Kapillarbronchitis ein. Während im Urin noch immer Eiweiss ist, ist die Diazoreaktion fortgesetzt negativ, auch eine Milzvergrösserung während der ganzen Krankheit nicht nachzuweisen. Das Herz lässt nach. Am 22. IX. ist beiderseits pleuritisches Reiben mit grosser Deutlichkeit zu hören, dagegen keine Pneumonie. Lautes Trachealrasseln zeigt die Praeagone an. 23. IX. morgens 5¼ Uhr exitus letalis.

XII. B., Marie, Hausmädchen, 20 Jahre, aufgenommen 6. XII. 1900; entlassen 5. III. 1901.

Anamnese ohne Belang. Seit einiger Zeit fühlt Pat. Kopfschmerz und Schüttelfrost, Erbrechen, Schwindel, besonders in der Nacht, so dass sie das Bett verlassen muss. Klagen über Appetitlosigkeit, starken Durst, Husten und Auswurf.

Status praesens: Mädchen von gutem Ernährungszustand. Keine Oedeme, keine Drüsenschwellungen, keine Roseolen.

Lungen ergeben normale Verhältnisse.

Herzgrenzen: oberer Rand der 4. Rippe, rechts überschreitet die Dämpfung etwas den linken Sternalrand. Der Spitzenstoss ist nicht deutlich zu fühlen, im 5. J. C. R. innerhalb der Mammillarlinie. Der erste Ton ist an allen Ostien etwas unrein, der zweite Pulmonalton äusserst stark.

Milz nicht palpabel, wenig vergrössert.

Zunge, ausser den Rändern dick weissgrau belegt, wird zitternd vorgestreckt. Rachenorgane ohne besonderen Befund.

Abdomen weich. Ileocoecalgurren. Gegend der Flexura sigmoidea druckempfindlich.

Leber nicht vergrössert.

Verlauf: Am 8. XII. wird eine Roseola an der rechten Mamma konstatiert. Diazoreaktion negativ, dagegen am 12. XII. positiv. Ausserdem im Urin Albumen und starke Trübung. Gruber-Widal 1 : 60 positiv. Der Stuhl ist breiig.

Am 22. XII. zeigt sich R. H. U. auf der Lunge eine nicht sehr ausgesprochene, handbreite Dämpfung, Dyspnoe und blutiges Sputum. So bleibt es mit undeutlichen Symptomen bis zum 1. I. 1901, wo sich R. H. U. deutliches Pleuraknarren einstellt. Tuberkelbazillen können im Sputum nicht gefunden werden. Von da ab bessert sich das Befinden bei ungefähr gleichem auskultatorischen Befund bis 27. II., wo sich im Sputum wieder etwas Blut findet. Wiederholte Untersuchung des Sputums ergab negativen Befund auf Tuberkelbazillen. Am 5. III. sind die Erscheinungen soweit zurückgegangen, dass Pat. als von ihrem Typhus abdominalis geheilt mit feinstem Reiben und Rasseln rechts seitlich unten und geringer Verkürzung des Perkussionsschalls entlassen werden kann.

XIII. M., Johann, Maschinist, 39 Jahre, aufgenommen 3. XI. 1901, entlassen 25. I. 1902.

Patient stammt aus gesunder Familie und war nie krank. Schon 6 Tage, bevor Pat. in Behandlung trat,

klagte er über starke Benommenheit, Müdigkeit, Appetit- und Schlaflosigkeit und heftige Schüttelfröste.

Status praesens: Mann von kräftigem Körperbau, etwas reduziertem Ernährungszustande. Keine Oedeme; Submaxillardrüsen etwas geschwollen; auf der Haut des Rumpfes viele Roseolen.

Lungen ohne pathologischen Befund.

Herzgrenzen normal, Töne rein.

Puls: 96. Temp.: 39,6 ^{0}.

Milz vergrössert.

Zunge: Typische Typhuszunge.

Abdomen leicht meteoristisch aufgetrieben.

Stuhl diarrhoisch 5—6 mal täglich.

Leber perkussorisch als vergrössert nachgewiesen.

Urin: Eiweiss und Diazoreaktion vorhanden.

Nervensystem frei.

Verlauf: Bis zum 15. XI. folgen sich immer neue Schübe von Roseolen. Die Temperatur ist morgens 37 ^{0}, trotzdem ist der Patient stark benommen. Rechts ist sehr deutlich neben bronchitischen Geräuschen pleuritisches Reiben zu hören. Von da ab bessert sich das Befinden, Pat. ist vom 19. XI. ab fieberfrei bis am 13. XII. neue Temperatursteigerungen ohne objektiv nachweisbare Ursache einsetzen, die bis zum 26. XII. dauern. Von da ab normale Rekonvaleszenz. Geheilt entlassen am 25. I. 1902.

XIV. M., August, Mützenmacher, 45 Jahre, aufgenommen 22. I. 1902, entlassen 22. II. 1902.

Patient ist aus gesunder Familie. Er selbst hat seit seinem 15. Lebensjahre einen alle 4—5 Jahre rezidivierenden Gelenkrheumatismus. Jetzt ist er vor 3 Wochen mit Kopfschmerz, Nachtschweiss, Mattigkeit und Fieber erkrankt. Husten und Auswurf sind vorhanden, ebenso im Anfang Erbrechen.

Status praesens: Mann von etwas schwächlicher Konstitution, mässigem Fettpolster. Auf der Haut des

Rumpfes Roseolen. Keine Oedeme. Leistendrüsen etwas geschwollen.

Lungengrenzen normal, vorn auch das Atmen. Hinten Atmungsgeräusche unrein, L. H. U. deutliches feines Rasseln.

Am Herzen nichts besonderes.

Milz nicht vergrössert.

Zunge hinten stark belegt.

Leber nicht vergrössert.

Im Urin Spuren von Albumen.

Verlauf: Nachdem am 24. I. im Urin die Diazoreaktion stark positiv gewesen war, traten am 26. I. zwei starke Darmblutungen auf. Trotzdem Allgemeinbefinden nicht schlecht. Puls 100. Sensorium frei. Am 29. I. zum ersten Mal positve Gruber-Widal'sche Reaktion (1 : 60). Da der Stuhl sistiert am 30. I. Glyzerinzäpfchen. Keine Blutung mehr.

3. II. 1902. Deutliche Pleuritis sicca rechts seitlich.

6. II. 1902. Pleuritis ausgeheilt, an der betr. Stelle keine Schmerzen mehr.

22. II. 1902. Geheilt entlassen.

XV. Str., Ursula, Köchin, 35 Jahre, aufgenommen 19. VI. 1903, gestorben 29. VI. 1903.

Pat. stammt aus einer für Tuberkulose erblich belasteten Familie. Vater und zwei Brüder an Phthise gestorben. Sie selbst hatte im Jahre 1899 eine Haemoptoe. Am 11. VI. früh will Pat. noch ganz gesund gewesen sein, abend bekam sie Kopfschmerz, Müdigkeit und Brechreiz. Sechs Tage Erbrechen. Nach 4 Tagen starke Durchfälle, am 18. VI. Nasenbluten. Pat. hat mehrere Tage gefröstelt, jedoch kein Schüttelfrost. Husten und Auswurf vorhanden. 5—6 mal täglich Durchfälle.

Status praesens: Mittelkräftige Frau von mässiger Ernährung. Ohne Oedeme, Drüsen, Exantheme.

Ueber den Lungen R. H. U. verschärftes Exspirium.

Herzgrenzen normal, unreiner erster Ton.

Milz nicht zu fühlen.

Abdomen etwas aufgetrieben, keine Druckempfindlichkeit, kein Tumor. Zunge an den Rändern stark gerötet, in der Mitte belegt.

Leber nicht vergrössert.

Im Urin: Nucleoalbumin und Serumalbumin. Diazoreaktion positiv.

Verlauf: Während der ganzen Krankheit war die Milz nicht als vergrössert nachzuweisen. Dagegen treten am 20. und 21. VI. Roseolen auf. An den Lungen nur Bronchitis, kein Anzeichen einer Pneumonie. Am 23. VI. wird in der linken Spitze sehr verdächtiges, reichliches, feines Rasseln verzeichnet, während perkussorisch keine Dämpfung nachzuweisen ist.

In den folgenden Tagen erweckt starke Dyspnoe und Cyanose den Verdacht auf Miliartuberkulose, obwohl am 25. VI. Gruber-Widal 1 : 60 positiv ist. Der Verdacht verstärkt sich und ist noch nicht entschieden, als am 29. VI. 1903 der tötliche Ausgang eintritt. In einer untersuchten Roseola waren keine Typhusbakterien gefunden worden, im Sputum aber auch keine Tuberkelbazillen.

Die Obduktion ergab ausser typhösen Veränderungen an den meisten Organen eine frische Pleuritis adhaesiva bilateralis, von der intra vitam nichts trotz sorgfältigster Untersuchung nachzuweisen gewesen war; von Miliartuberkulose keine Spur.

XVI. St., Georg, Pferdeknecht, 34 Jahre, aufgenommen 25. VII. 1903, entlassen 22. X. 1903.

Patient, aus gesunder Familie, hat mit 19 Jahren Lungenentzündung gehabt, sonst stets gesund. Seit 14 Tagen Mattigkeit und Kopfschmerzen. In der Nacht vom 23./24. Juli Schüttelfrost, darauf drei Durchfälle. Am 24. noch ein

Durchfall, seitdem nicht mehr. Wegen Zunahme der Beschwerden Spitalaufnahme. Husten und Auswurf verneint.

Status praesens: Sehr kräftiger, muskulöser Mann von vorzüglicher Ernährung. Am Unterleib roseolaverdächtige Flecken.

Lungenbefund bis auf einzelne bronchitische Geräusche normal.

Herzbefund normal, Puls regelmässig, kräftig, 100.

Milz palpabel, sehr weich.

Zunge belegt, Abdomen gespannt.

Leber nicht vergrössert.

Im Urin mässige Mengen Albumen, kein Zucker, Diazoreaktion schwach positiv.

Nervensystem intakt, Reflexe erhalten.

Verlauf: Derselbe ist äusserst leicht. Bei typischen Typhusdiarrhoeen ist die Temperatur am 29. VII. morgens nur 37,8 ^{0}. Die Milz ist fortgesetzt nicht palpabel mehr.

Am 25. VIII. tritt rechts vorn und seitlich eine leichte Pleuritis sicca auf.

30. VIII. Neuerdings Temperatursteigerung und Reiben an der betreffenden Stelle.

1. IX. Es ist für die Temperatursteigerung kein anderer Grund ersichtlich, als die Pleuritis, die nun auch links auftritt.

2. IX. Heute deutlich hämorrhagisches Sputum: hämorrhagischer Infarkt.

Von da ab stetige Besserung bis zum 12. IX., wo die Beschaffenheit des Pulses Digitalisgaben nötig macht; bei normaler Temperatur Pulsfrequenz 90.

Darauf endgiltige Besserung und Entlassung am 22. X. nach ungestörter Rekonvaleszenz als geheilt.

2. Pleuritis exsudativa.

XVII. Schm., Kilian, Schuhmacher, 19 Jahre, aufgenommen 28. IX. 1900, entlassen 27. XII. 1900.

Patient ist aus gesunder Familie und war selbst nie krank. Sein jetziges Leiden begann am 24. IX. 1900 mit Kopfschmerz und Schüttelfrost. Am nächsten Morgen Erbrechen, das zwei Tage andauerte. Ausserdem Stuhlverhaltung, Husten besteht, Auswurf nicht.

Status praesens: Mann von kräftigem Körperbau, gut entwickelter Muskulatur, etwas blasser Hautfarbe. Kein Oedem, keine Drüsenschwellungen.

Die Respirationsorgane ergeben ausser mässiger Bronchitis keinen besonderen Befund.

Herzgrenzen normal; Herztöne leise, beschleunigte Herzaktion. Puls schnell, mässig voll.

Milz nicht palpabel, nicht vergrössert.

Lippen trocken, Zunge belegt, Leib gespannt, links in Nabelhöhe und in der Ileocoecalgegend druckempfindlich. Dort auch Gurren.

Leber ohne pathologischen Befund.

Urin ohne Albumen und Zucker.

Sensorium frei, Reflexe erhalten.

Auf Einlauf reichlicher Stuhl, Knollen mit viel Schleim vermischt; auch wird Schleim entleert, ohne mit Kot vermengt zu sein.

Verlauf: In den nächsten zwei Tagen breitet sich die Bronchitis über die ganze Lunge aus. Im Harn tritt Eiweiss und Diazoreaktion auf, während Widal vorerst noch negativ ist. Am 2. X. erscheinen unter ziemlich starker Somnolenz des Kranken zwei Roseolen auf der Bauchhaut. Der Leib ist aufgetrieben, druckempfindlich. Stühle diarrhoisch, erbsenfarbig. Es besteht relative Pulsverlangsamung. Pat. wird auf die Typhusabteilung verlegt.

Während der nächsten Tage treten immer neue Schübe von Roseolen auf, während das Allgemeinbefinden sich bessert. Am 12. X. ist zum ersten Male die Gruber-Widal'sche Reaktion 1 : 60 positiv. Am 17. X. ist auch die Bronchitis verschwunden, morgens ist die Tem-

peratur schon normal. In den nächsten Tagen fällt das Fieber ganz ab.

1. XI. Heute Mittag plötzlich, nachdem Pat. schon 7 Tage fieberfrei gewesen war, Temperatursteigerung auf 40,1 °. Objektiv L. H. U. Schallverkürzung. Bei der Probepunktion seröses Exsudat. Keine Milzvergrösserung. Diazoreaktion negativ.

In den nächsten Tagen schwindet das Exsudat langsam, am 12. XI. kann Pat. zum ersten Male das Bett verlassen.

Mit 22 Pfund Zunahme wird er am 27. XII. geheilt entlassen.

XVIII. R., Jakob, Fabrikarbeiter, 50 Jahre, aufgenommen 17. IV. 1901, entlassen 20. VI. 1901.

Patient ist aus gesunder Familie und war selbst stets gesund. Jetzt fühlt er grosse Mattigkeit, besonders in den Beinen, und Appetitlosigkeit.

Status praesens. Patient ist leicht abgemagert. Im Uebrigen kein Oedem, kein Exanthem, keine Drüsenschwellung.

Auf den Lungen ausser mässigem Emphysem nichts nachweisbar.

Herz nicht verbreitert, Töne rein.

Milz nicht palpabel, ebensowenig Leber. Abdomen unterhalb des Nabels leicht aufgetrieben; kein Tumor. Zunge nicht belegt.

Im Urin nichts pathologisches.

Gruber-Widal'sche Reaktion negativ.

Nervensystem intakt.

Verlauf: In den folgenden Tagen wird die Milz palpabel, die Zunge wird typhös. Stuhl erfolgt nur auf Einlauf. Am 7. V. ist die Gruber-Widal'sche Reaktion zum ersten Male stark positiv. Die Leber ist ebenfalls vergrössert, das Abdomen meteoristisch aufgetrieben. Die Temperatur steigt.

Im Harn fortgesetzt starke Diazoreaktion. Am 28. V. tritt unter andauerndem Fieber beiderseis über den Lungen H. U. eine zwei Querfinger breite Dämpfung auf. Bei der Probepunktion entleert sich links eine helle seröse Flüssigkeit. Während die Beschwerden noch bestehen, allerdings zurückgegangen sind, muss Pat. am 20. VI. 1901 auf Wunsch ungeheilt entlassen werden.

XIX. M., Käthe, Hausmeisterstochter, 18 Jahre, aufgenommen 26. IV. 1901, entlassen 22. V. 1901.

Patientin, aus gesunder Familie, ist seit 3 Wochen bettlägerig krank, hat aber schon vorher über Abgeschlagenheit und Kopfschmerz geklagt. Dasselbe und Schmerzen in der Milzgegend sind auch jetzt die Hauptbeschwerden. Die Gruber-Widal'sche Reaktion, die draussen angestellt wurde, soll positiv gewesen sein, weshalb Pat. ins Spital geschickt wurde. Husten und Auswurf besteht in geringem Masse.

Status praesens: Anämisches Mädchen. Keine Drüsenschwellungen, keine Oedeme. Auf Rücken und Bauch einige Miliaria.

Auf dem Thorax beiderseits H. U. eine am proc. spin. des VII. Brustwirbels beginnende absolute Dämpfung mit weichem Kompressionsatmen, aufgehobenem Pektoralfremitus und Aegophonie. Bei der Probepunktion wird beiderseits seröse Flüssigkeit entleert.

Herzgrenzen normal, Töne rein, Puls kräftig und voll.

Milz wegen des Mekroismus der Untersuchung nicht zugänglich. Zunge mit wenig weissem Belag. Leber nicht vergrössert.

Nervensystem ohne Besonderheiten.

Urin ebenso.

Verlauf: Am 2. V. war die Gruber-Widal'sche Reaktion (1 : 60) positiv. Bis zum 16. V. ist das Exsudat unter diuretischer Behandlung vollkommen geschwunden. Geheilt entlassen am 22. V. 1901.

XX. S., 18 Jahre, aufgenommen 23. VIII. 1901, gestorben 10. IX. 1901.

Patientin wird in sehr teilnahmslosem Zustand von der Polizei als typhusverdächtig ins Spital gebracht. Pat. ist für Lungenleiden erblich belastet. Sie will seit 9 Tagen mit Husten und Diarrhoeen erkrankt sein, Auswurf hat sie nicht.

Status praesens: Pat. von kräftigem Körperbau, reichlichem Fettpolster. Sie ist ziemlich somnolent, antwortet langsam und gleichgiltig auf Fragen. Kein Oedem, keine Drüsenschwellungen. Auf der Bauchhaut 4—5 roseolaähnliche Flecken.

Die Atmung ist nicht besonders beschleunigt. Ueberall, besonders hinten giemende und rasselnde Geräusche in grosser Zahl. Nirgends Dämpfung.

Zirkulationsorgane ergeben normale Verhältnisse.

Milz nicht vergrössert, nicht palpabel.

An Zunge, Abdomen, Faucer nichts abnormes zu finden; Leber nicht vergrössert.

Es besteht incontinentia urinae et alvi, daher Urinuntersuchung nicht möglich.

Nervensystem ohne Besonderheiten.

Verlauf: Derselbe ist ein sehr schwerer; nur Bäder bringen eine gewisse Besserung des Befindens. Am 30. VIII., wo zum ersten Male Urin erhalten wurde, wurde die Diazoreaktion positiv befunden. Viel Nucleoalbumin. Bis zum 7. IX. der gleiche Zustand. Da plötzlich auf der Lunge R. H. U. eine handbreite Dämpfung und abgeschwächtes Bronchialatmen. Die Probepunktion ergibt stark getrübtes, seröses Exsudat. Das Befinden verschlimmert sich immer mehr bis zum 10. IX., wo auch Campher und Digitalis die Herztätigkeit nicht mehr zu bessern vermögen und um 2 ½ Uhr früh der Exitus letalis eintritt.

Die Sektion ergab ausser typhösen Veränderungen des Darmes, der Milz, Leber und Nieren an den Lungen eine Bronchitis und einen hämorrhagischen Infarkt des rechten Oberlappens; die rechte Pleurahöhle enthielt fast ein Liter einer trüben gelben Flüssigkeit, beide Blätter der Pleura waren mit zottigem, fibrinösem Exsudat bedeckt.

XXI. C., Antonio, Ziegelarbeiter, 16 Jahre, aufgenommen 15. IX. 1901, gestorben 13. X. 1901.

Patient ist aus gesunder Familie und ist seit einer Woche krank. Er klagt über geringe Kopfschmerzen, sowie Druckschmerz in der Nabelgegend. Der Appetit ist schlecht, dagegen viel Durst, Stuhl diarrhoisch, Husten und Auswurf vorhanden.

Status praesens: Pat. zeigt äusserlich nichts abnormes. Keine Roseolen.

An den Lungen ist ausser Rasseln über den unteren Partien nichts abnormes zu hören. Keine Dämpfung, keine Bronchophonie.

Herzgrenzen normal, über der Aorta zeitweise systolisches Geräusch, zweiter Ton klappend. Puls kräftig, dikrot.

Milz nicht palpabel, nicht vergrössert; Leber ebenso.

Zunge belegt, Ränder frei; an Rachen und Abdomen nichts besonderes.

Nervensystem zeigt nichts abnormes.

Verlauf: Unter zahlreichen Diarrhoen, Delirien, Nasenbluten steigern sich die Krankheitssymptome, während im Harn die Diazoreaktion positiv wird und Albumen sich nachweisen lässt, bis zum 21. IX. Da stellt sich R. H. U. deutliche handbreite Dämpfung ein. Bei der Probepunktion reichliches, blutig-eiteriges Exsudat. Dasselbe wird bis zum 24. IX. resorbiert. Von da ab Temperaturabfall bis zum 1. X., wo sie durch entstehende Furunkel und Decubitalgeschwüre der Analgegend wieder ansteigt. Von da ab wird das Befinden immer schlechter. Am 10. X.

wird zwischen den Scapulis Bronchialatmen gehört, doch wird das wegen des jugendlichen Alters des Pat. nicht auf eine Infiltration, sondern auf den nahegelegenen Hauptbronchus bezogen. Am 11. X. erfolgt eine starke Darmblutung, der Puls wird schlecht und am 13. X. erfolgt der tötliche Ausgang. Im letzten Urin Nucleoalbumin und Epithelialzylinder.

Die Sektion ergab für die Pleura und Lunge folgendes: Die linke Pleura visceralis ist mit der Brustwand durch einzelne Stränge verwachsen, nach Herausnahme der Lunge findet man fibrinöse Auflagerungen auf der ganzen Pleura; an einer Stelle erscheint ein erbsengrosser Käsepropf im Unterlappen, dicht unter der Pleura. In dem Unterlappen die Zeichen der Pneumonie mit beginnender Gangraen, ausserdem kleine tuberkulöse Kavernen. In beiden Lungen eiterige Bronchitis.

XXII. B., Johann, Gärtner, 29 Jahre, aufgenommen 2. X. 1901, entlassen 8. III. 1901.

Patient ist aus gesunder Familie und war nie krank. Vor 3 Wochen erkrankte Pat. an Diarrhoeen, vor 14 Tagen an Kopfschmerzen, was aber besser wurde. Vor einigen Tagen Schüttelfröste und Fieber. Dabei seit ca. 8 Tagen grosse Trockenheit und Brennen im Halse. Husten und wenig Auswurf. Pat. isst nicht mehr.

Status praesens: Mittelkräftiger Mann mit mässigem Fettpolster und etwas reduzierter Ernährung. Inguinaldrüsen, sowie Supraclavicular- und Cervicaldrüsen etwas geschwollen. Oedem keines. Auf der Bauchhaut einige roseolaverdächtige Effloreszenzen.

Lungengrenzen normal, Atmung vesikulär. Auswurf nur wenig.

Herz: Spitzenstoss im VI. J. C. R.; unterer Rand der vierten Rippe; linker Sternalrand. Systolisches Geräusch an der Spitze. Puls weich, verlangsamt, dikrot.

Milz deutlich palpabel; Leber nicht.

Zunge gerötet, in der Mitte belegt, Abdomen etwas aufgetrieben, nicht druckempfindlich.

Urin normal.

Pupillen klein, reagieren träge; andere Reflexe normal.

Verlauf: 3. X. Pat. hatte angeblich Nachts Bluthusten. Das in dem Spuckglas befindliche Blut ist klumpig geronnen, nicht mit Speiseteilen vermischt. Bei vollständigem Fehlen von Lungenerscheinungen dürfte es wohl aus dem Nasenrachenraum stammen. Diazoreaktion noch negativ. Trotzdem wird die Diagnose Typhus abdominalis gestellt und Pat. auf die Typhusabteilung verlegt. Am fünften ist die Diazoreaktion positiv.

11. X. Heute L. H. U. über handbreitgrosse Dämpfung. Bei der Punktion entleert sich ein helles seröses Exsudat.

16. X. Heute zum ersten Male normale Temperatur. Exsudat verschwunden.

Vom 24. X. bis 5. XI. hatte Pat. ein kleines Recidiv.

Am 8. XII. 1901 geheilt entlassen.

XXIII. R., Agnes, Pfründnerin, 41 Jahre, aufgenommen 16. X. 1902, entlassen 2. XII. 1902.

Da Patientin epileptisch, ist Anamnese nicht zu erheben.

Status praesens: Kräftig gebaute, gut ernährte Frau, ohne Drüsenschwellungen und Oedeme, ohne Exantheme, nur auf der Haut der Gefässgegend einige zweifelhafte Roseolen.

Ueber den Lungen alles normal, nirgends bronchitische Geräusche.

Herzgrenzen normal, Töne rein. Puls weich, frequent, nicht dikrot.

Milz nicht palpabel, ebensowenig Leber.

Zunge mit weissem Belag, der sich an den Rändern abstösst.

Nervensystem ausser dem gewöhnlichen Zustand der Pat. ohne Besonderheiten.

Urin wegen Menses nicht zu untersuchen.

Verlauf: 19. X. Starke Diazoreaktion, ziemlich viel Eiweiss. Patientin wird somnolent. Gruber-Widal 1 : 60 negativ.

30. X. Gruber-Widal 1 : 40 positiv.

2. XI. Heute L. H. U. handbreite Dämpfung mit weichem Bronchialatmen. Bei der Probepunktion eine leicht blutig tingierte seröse Flüssigkeit.

Während der Folgezeit Besserung des Zustandes, Exsudat geht zurück.

2. XII. Als geheilt entlassen.

XXIV. Schm., Johann, Pfründner, 23 Jahre, aufgenommen 6. X. 1902, entlassen 16. I. 1903.

Da Patient epileptisch, ist Anamnese nicht zu erheben. Die Wärter bemerken, dass er seit einigen Tagen schlechter ass und fieberte. Kein Husten, kein Durchfall.

Status praesens: Der äussere Anblick des Patienten ergiebt nichts Besonderes, nur sind vereinzelte Roseolen zu konstatieren.

Die Lunge gibt normalen Befund; der Herzbefund ist ebenso ohne Besonderheiten. Puls weich; relative Herabsetzung der Frequenz.

Milz perkussorisch als vergrössert nachzuweisen, Palpation wegen des Meteorismus unmöglich.

Zunge mit weissem Belag versehen, der sich vorn abstösst. Fauces normal.

Im Urin schwache Diazoreaktion.

Nervensystem ohne Befund.

Verlauf: 7. X. Gruber-Widal'sche Reaktion (1 : 40) stark positiv.

19. X. Nachdem sich die Temperatur schon vom 13. X. bis 16. X. nicht mehr über 38 ^{0} erhoben hätte,

ist sie seit 17. X. wieder angestiegen und erreicht heute 39.7 °. Objektiv nichts neues.

22. X. Die Temperatur ist wieder 38.1 °.

27. X. Die Temperatur erhebt sich wieder abends auf 39.0 ° und darüber, während sie morgens normal ist. Objektiv nichts Besonderes.

30. X. Heute links hinten auf der Lunge mässige Dämpfung und weiches Bronchialatmen vom Proc. spin. V. abwärts. Im halbmondförmigen Raum von Traube, sowie seitlich sehr ausgesprochene Dämpfung. Herzdämfung bis zur Mitte des Sternums nach rechts verschoben. Aufgehobener Pektoralfremitus. Bis Abends auch rechts in handbreiter Ausdehnung Dämpfung. Pericarditis. Probepunktion links: seröses Exsudat.

18. XI. Seit 7. XI. war die Temperatur normal, das Exsudat ging zurück, am 12. XI. gelang es nicht mehr, durch Punktion Exsudat zu erhalten. Heute jedoch leichte Temperatursteigerung auf 38.3 °. Durch Probepunktion entleert sich seitlich 1/3 Spritze eiteriges Exsudat. Da an zwei anderen Stellen bei Probepunktion auch mit sehr langer Nadel kein Exsudat erhalten, sondern nur durch Schwarten gestochen wird, wird die Frage einer Rippenresektion nicht weiter erörtert. Etwas Husten.

24. XI. Temperatur steigt wieder an, nachdem dieselbe einen Tag niedriger gewesen war. Pleuritisdämpfung unverändert.

In der nächsten Zeit viel Husten und Auswurf, doch ohne Tuberkelbazillen, obgleich auf beiden Spitzen Schallverkürzung und reichliches Rasseln.

Am 18. XII. werden im Auswurf Typhusbakterien nachgewiesen.

In der nächsten Zeit gehen bei sonst gleichem Lungenbefund die Spitzenerscheinungen zurück. Am 4. I. 1903 lassen sich bei noch bestehendem Husten und Auswurf und Dämpfung L. H. U. mit reichlichem Pleuraknarren und Reiben

keine Typhusbakterien mehr im Sputum nachweisen. Auch eine Untersuchung am 8. I. ist negativ.

Am 16. I. 1903 ist der Husten und die Pleuritis abgeheilt. Pat. wird geheilt entlassen.

XXV. G., Kilian, Bauer, 40 Jahre, aufgenommen 13. XI. 1900, auf die chirurgische Abteilung verlegt am 8. I. 1901.

Patient ist aus gesunder Familie und war stets gesund. Frau und 2 Kinder leiden augenblicklich an Abdominaltyphus. Er selbst fühlt sich seit 3. XI. krank: Diarrhöen, Kopfschmerzen und Fieber, doch war Pat. nur vorübergehend bettlägerig. Husten und Auswurf besteht nicht, Appetit gut.

Status praesens: Kräftig gebauter Mann, der einen leichtkranken Eindruck macht. Drüsenschwellungen, Oedeme oder Exantheme fehlen.

Die Lungengrenzen sind normal, Bronchitis besteht nicht.

Herz durchaus normal; Puls leicht relativ verlangsamt, fühlbar dikrot.

Milz deutlich palpabel, Leber zwei Querfinger nach unten vergrössert.

Zunge, Fauces, Abdomen ohne Befund.

Im Urin wenig Albumen, deutliche Diazoreaktion.

Reflexe normal, keine Benommenheit.

Verlauf: Während der nächsten Tage steigt die Temperatur, einige Roseolen treten auf. Es besteht Obstipation. Keine Bronchitis. Während am 23. XI. noch das Befinden unverändert, der Urin ohne Eiweiss und Diazoreaktion war, tritt am 24. XI. beiderseits über den Lungen eine handbreite Dämpfung mit den Symptomen eines Pleuraergusses auf. Bei der Punktion wird links ein seröses, jedoch leicht getrübtes Exsudat entleert, das in einer Verdünnung von 1 : 1 sofort, von 1 : 30 langsam eine Typhuskultur agglutiniert und in welchem der Typhusbazillus in Reinkultur nachgewiesen wird.

26. XI. Das Exsudat ist kaum gestiegen, reicht bis zum Proc. spin. VII—VIII beiderseits. Im Urin Albumen, keine deutliche Diazoreaktion, keine Diarrhöen.

29. XI. Exsudat gestiegen, reicht heute bis Proc. spin. VI links; Proc. spin. VII auf der rechten Seite. Bei der Probepunktion beiderseits auch heute seröse Flüssigkeit. Im Urin heute kein Eiweiss mehr, keine Diazoreaktion. Heute auch Diarrhöeen. Im serösen Exsudat können keine Typhusbakterien mehr nachgewiesen werden, dagegen mässig zahlreiche Leukocyten.

2. XII. Auswurf heute typisch pneumonisch. In den oberen Partien der Dämpfung sehr lautes Bronchialatmen und Bronchophonie, hauptsächlich links. Es wird neben der Pleuritis eine Pneumonie diagnostiziert. Im Sputum Typhusbakterien.

4. XII. Die Dämpfung ist links etwas zurückgegangen, besteht dagegen rechts noch unverändert. Bei der heutigen Punktion entleert sich nur eine geringe Menge wieder seröser Flüssigkeit, auch sonst weisen die Erscheinungen darauf hin, dass ausser der Exsudation eine Infiltration der Lunge besteht.

Nun bildet sich der Lokalprozess auf Lunge und Pleura ganz allmählich zurück. L. H. U. nur noch drei Querfinger breite Dämpfung, R. H. beginnt sie am Proc. spin. VI, vorn zwischen vierter und fünfter Rippe. Bronchialatmen nirgends mehr zu konstatieren, dagegen im Bereich der Dämpfung starke Abschwächung des Atmens, so dass der Infiltrationsprozess der Lunge jedenfalls abgelaufen ist und nur noch pleuritische Schwarten bestehen. Probepunktion negativ.

Vom 24. XII. ist der Pat. fieberfrei und bleibt es bei gleichen Lokalerscheinungen. Im Auswurf keine Typhusbakterien mehr.

2. I. 1901. Pat. entleert schon seit einigen Tagen ein reichliches Sputum, das sich beim Stehen in drei Schichten

abteilt. Morgens immer mundvolle Expektorationen. Tuberkelbazillen werden nicht gefunden. Bronchiektasien.

8. I. 1901. Durch rechtsseitige Punktion wird etwas nicht riechender Eiter herausgenommen. Der Pat. wird zur sofortigen Thorakotomie auf die chirurgische Universitätsklinik verbracht.

Die im Vorhergehenden kurz und nur mit Hervorhebung des Wesentlichsten wiedergegebenen 25 Krankengeschichten sind einem Gesamtmaterial von 129 Fällen entnommen. Davon entfallen auf die Pneumonie bei Typhus 8 Fälle = 6,5 %, wovon sich als Pneumotyphus charakterisieren 3 Fälle = 2,4 %. Pleuritiden wurden beobachtet in 17 Fällen = 13,8 %! Davon waren exsudative Pleuritis mit durch Punktion sicher festgestelltem Exsudat 10 Fälle oder 8,1 %. Die andern 7 Fälle wurden mit grosser Sicherheit als Pleuritis sicca diagnostiziert und betragen auf die gesamten Fälle berechnet 5,7 %. Mit anderen Worten: Bei dem mir vorliegenden Material ist die Pleuritis eine Komplikation des Typhus, die fast doppelt so oft vorkommt, als die Pneumonie. Allein die Zahl der durch Punktion als solche festgestellten exsudativen Pleuritiden für sich ist schon grösser, als die der beobachteten Pneumoniefälle! Ein Ergebnis, das mit den allgemein angenommenen Tatsachen im Gegensatz steht!

Von den Pleuritiden sind zwei als Pleurotyphus charakterisiert oder 1,6 % der Gesamtziffer. Davon war die eine mit Exsudat verbunden, die andere begann mit einer trockenen Pleuritis.

Von den 10 exsudativen Pleuritiden waren die Exsudate:

serös: 6
serofibrinös: 1
seröshämorrhagisch: 1
eiterig-hämorrhagisch: 1.

Links: seröshämorrhagisch 1.
Rechts: serofibrinös 1.

Bei zwei Fällen von serösem Exsudat wurde dasselbe nach anfänglichem Verschwinden als Empyem neugebildet. Beide Male wurde der Eberth'sche Bazillus nachgewiesen, das eine Mal in dem ausgehusteten Empyem, das andere Mal in dem punktierten Exsudat selbst. In beiden Fällen war später das Typhusbakterium nicht mehr nachzuweisen, obwohl die Krankheit fortbestand.

Mit dem letzteren Fall (Beobachtung XXV) komplizierte sich im Verlaufe der Pleuritis eine Pneumonie. Im Sputum wurden ebenfalls Typhusbakterien nachgewiesen. Der Ausgang dieser Pneumonie war, worauf Fränkel[1]) als seltenes Vorkommnis hinweist, die Bildung von Bronchiektasien.

Ich gebe noch in Folgendem eine tabellarische Uebersicht über die Beteiligung der Geschlechter an den 17 Fällen, ferner über das Befallensein der Körperhälften, den Ausgang der Erkrankung und die Zeit ihres Auftretens.

Es erkrankten an:

	Pleuritis sicca	Pleuritis exsudativa	Summe
Männer	5	6	11
Frauen	2	4	6
Beiderseitig	3	4	7
Rechts	3	2	5
Links	1	4	5
Heilung	5	6	11
Tod	2	2	4
Ungeheilt entlassen	—	1	1
Anderweitig weiterbehandelt	—	1	1

[1]) l. c.

Die Pleuritis setzte ein bei:

	Pleuritis sicca	Pleuritis exsudativa	Summe
Vor dem Auftreten der Typhussymptome	1	1	2
1 Woche	—	—	—
2 Woche	—	1	1
3 Woche	1	4	5
4 Woche	2	2	4
5 Woche	—	2	2
6 Woche	—	—	—
7 Woche	2	—	2

Einmal konnte die Diagnose einer Pleuritis adhaesiva erst post mortem durch die Obduktion gestellt werden.

Ich gebe am Schlusse noch eine tabellarische Uebersicht über sämtliche 17 Fälle von Pleuritis bei Typhus.

Auf Grund des vorliegenden Materials glaube ich berechtigt zu sein, daraus folgende Schlüsse zu ziehen, die ich natürlich zunächst nur für das von mir zusammengestellte Material aufrecht erhalten kann.

1. Die Pleuritis ist eine relativ häufige Komplikation des Typhus abdominalis, häufiger als die Pneumonie; als selbständig auftretende (ohne Pneumonie u. ä.) exsudative Pleuritis allein ist sie ebenso häufig, als die Pneumonie.

2. Der Pleurotyphus ist nicht wesentlich seltener als der Pneumotyphus.

3. Die exsudative Pleuritis setzt vorzugsweise seröse Exsudate, ausserdem auch serofibrinöse, hämorrhagische und eiterige und deren Mischformen.

4. Diese Exsudate sind meist reichlich.

5. Es ist bisher nicht gerechtfertigt, das Typhusbakterium als alleinigen Erreger der Pleuritis typhosa zu bezeichnen. Der Nachweis desselben gelingt auch nach den Angaben der Litteratur durchaus nicht immer.

6. Eine hervorragende Neigung des Exsudates zur Vereiterung beim Auftreten in späteren Stadien des Typhus (nach Remlinger[1]) vermochte ich nicht zu konstatieren. Im Gegenteil traten die eiterigen oder später vereiternden Exsudate vorzugsweise früh auf.

7. Die Zeit des Auftretens der Pleuritis, sowie die Dauer derselben ist äusserst verschieden.

8. Eine Bevorzugung der linken Seite (Labiche[2]) vermochte ich nicht zu konstatieren, dagegen schien das männliche Geschlecht mehr ergriffen zu werden als das weibliche.

9. Die Prognose der Pleuritiskomplikation bei Typhus ist ernst.

Es ist mir ein lebhaftes Bedürfnis, an dieser Stelle nochmals Herrn Geheimrat Prof. Dr. von Leube für die Ueberweisung der Arbeit und die Uebernahme des Referates, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Rostoski für seine liebenswürdige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

[1]) l. c.

[2]) l. c.

Lebenslauf.

Ich, Arnold Heymann, preussischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 23. April 1881 zu Dortmund in Westfalen als Sohn des Kaufmanns Hugo Heymann. Ich besuchte Volksschule und Gymnasium meiner Heimatstadt und erwarb zu Ostern 1899 das Reifezeugnis. Im April bezog ich die Universität Würzburg, wo ich am Ende des vierten Semesters meine ärztliche Vorprüfung bestand. Von hier wandte ich mich für je ein Semester nach Freiburg i. B. und Berlin, um meinen klinischen Studien obzuliegen. Im April 1902 kehrte ich zur Fortsetzung derselben nach Würzburg zurück, wo ich mich auch der ärztlichen Prüfung unterzog. Dieselbe habe ich am 29. Januar des Jahres 1904 vollständig bestanden.

Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Herrn Privatdozenten Dr. Rostoski verfasst.